Lane Medical Library

Aus der inneren Abteilung des Poliklinischen Instituts der Universität Berlin.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Goldscheider).

Tabes Dorsalis und Trauma.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

VON

B. Wilenkin
aus Mstislaw (Rußland)

Tag der Promotion: 7. September 1914.

Emil Ebering, Berlin NW., Mittelstr. 39.

1914

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referenten:

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Bonnhoeffer.**

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Goldscheider**

Meinen lieben Eltern

Die Tabes dorsalis gehört zu den Erkrankungen, welche in ganz besonderer Weise von bedeutsamen Klinikern und Neurologen die größte Aufmerksamkeit geschenkt worden ist, einerseits wegen der Wichtigkeit und Häufigkeit des Leidens und andrerseits deshalb, weil ihr Krankheitsbild ein derartig mannigfaltiges ist, wie es wohl keine andere Krankheit zeigt. Trotzdem ist in der Tabeslehre noch manches unaufgeklärt, und einige Fragen sind bis jetzt noch nicht endgültig entschieden. Insbesondere gilt dies für den Zusammenhang zwischen Tabes und Trauma. Unter Trauma versteht man dabei nicht Verletzungen mit äußeren Wunden, sondern insbesondere Erschütterungen und Kontusionen.

Für eine solche Auffassung hat sich v. Leyden geäußert, indem er die Entstehung der Tabes als Folge einer stumpfen Läsion des Nervensystems betrachtete. Aber schon lange vorher haben sich andere Autoren, wie E. Schulze, Lammers, Spillmann et Parisot, M. Bernhardt, Strauß, e. F. mit dieser Frage beschäftigt und Fälle von Tabes nach Trauma beschrieben.

Neuerdings haben sich ihnen Nonné und Kenne angeschlossen und für einzelne seltene Fälle die Tabes traumatica anerkannt.

Ihnen gegenüber stehen eine Anzahl Autoren, wie Oppenheim, Schittenhelm, Schmaus, Möbius, Sachs und Freund, Thiem usw., die der Meinung sind, daß es eine eigentliche traumatische Tabes im wissenschaftlichen Sinne nicht gebe, und daß man bei einem Trauma höchstens mit einem Hilfsmoment zu tun habe, welches den Ausbruch der Tabes beschleunigen und auf die Intensität ihres Auftretens sehr verschlimmernd wirken kann.

Einen vermittelnden Standpunkt haben Hitzig, gewissermaßen auch Wallbaum und E. Mendel eingenommen. Sie geben die Möglichkeit, daß ein Trauma eine Tabes verursachen kann, zu, erklären aber das vorhandene Material trotz Leyden und F. Klemperer für bei weitem nicht ausreichend, um eine Frage von dieser theoretischen Wichtigkeit zu bejahen.

Seit der Unfallgesetzgebung hat die Frage nicht nur eine wissenschaftliche, sondern auch eine sehr große praktische Bedeutung genommen, denn unter Herrschaft dieses Gesetzes muß dem an Tabes Erkrankten eine Rente gewährt werden, wenn ein Zusammenhang zwischen Tabes und Unfall nachgewiesen werden kann.

Bevor ich jedoch zur weiteren Erörterung dieser Frage an der Hand von einigen veröffentlichten Fällen, sowie einem in der hiesigen Universitäts-Poliklinik Beobachteten herantrete, erscheint mir eine Beleuchtung der Aetiologie der Tabes für notwendig.

Nach vorhergegangenen einleitenden Mitteilungen von Horn und Steinthal, finden wir die Rückenmarksschwindsucht zuerst von Romberg klassisch beschrieben. Es sind zwar nur 4—5 Seiten in seinem Lehrbuch ihrer Schilderung zugeteilt, doch machte er schon, abgesehen von den anatomischen Veränderungen an Rückenmarkshintersträngen und hinteren Wurzeln, auch auf die wichtigen Symptome, wie die reflektorische Pupillenstarre, lanzinierende Schmerzen, Störungen der Sensibilität und sogar die Ataxie aufmerksam. Selbstverständlich erklärte Romberg dabei die Aetiologie des Leidens und meinte, die Tabes würde hauptsächlich durch Exzesse und sexuelle Verirrungen herbeigeführten Samenverlust, wie durch Erkältungen und Ueberanstrengungen hervorgerufen.

Bald darauf sind die Arbeiten von Leyden und Friedrich in Deutschland, Duschenne in Frankreich erschienen. Während Fortschritte in der Diagnose und Symptomatologie sich

weiter lebhaft entwickelten, sind in der Aetiologie dieselben Ursachen wiederholt worden.

Es mußten nun 2½ Dezennien verstreichen, ehe die Pathogenese der Krankheit eine wichtige Umgestaltung erlitten hat und Fournier die Tabes als Folge der Syphilis betrachtete. Allerdings haben Wunderlich und Virchow schon früher den Zusammenhang zwischen Tabes und Lues bemerkt, sie legten aber nicht viel Wert darauf, und so ist dieser Hinweis auch von anderen Forschern unbeachtet geblieben. Fournier war der erste, der mit Bestimmtheit behauptete, daß die Syphilis eine Ursache der Tabes sei und die Aufmerksamkeit der Aerztewelt darauf lenkte.

Es waren nur wenige, wie Erb in Deutschland, Wulpian und Grosset in Frankreich, die sich seiner Meinung angeschlossen haben, und durch zahlreiche Statistiken es zu beweisen versuchten.

Die von ihnen und später von anderen Forschern auf diesem Gebiet aufgestellten Statistiken haben aber verschiedene Ergebnisse geliefert: so fand Fournier 93%, Belugou und Taure 77%, Rumpf 85%, Voigt 67—82%, Coester 82,8% usw.

Am meisten hat zu der Lösung dieser Tabes-Syphilis Problem Erb beigetragen. Er widmete der Frage einen sehr großen Teil seiner wissenschaftlichen Arbeiten und verfügte bei den veröffentlichten Statistiken über das reichste und zuverlässigste Material. Als er im Jahre 1904 bis auf weiteres seine Zusammenstellung schloß, stieg die Zahl der von ihm selbst beobachteten Tabesfälle auf 1100. Dabei stellte er fest, daß unter je 100 Fällen von Tabes bei Männern des höheren Standes sich ca. 89,45% früher mit Syphilis Infizierter finden. Nicht infiziert waren 10,54%, aber auch von diesen sind kaum 2,8% übrig geblieben, welche außer Verdacht waren, eine vorausgegangene Infektion gehabt zu haben. Diese Ergebnisse, die von Anfang bis zu Ende gleich waren, haben noch eine höhere Bedeutung gewonnen dadurch, daß auch eine Gegenprobe, die zu

dieser Zeit 10 000 Fälle umfaßte, immer dieselben Resultate ergeben hat: 78,8 % Nichtinfizierte standen 21,5 % Infizierten gegenüber. Und so kommt Erb zum Schluß, daß die Syphilis eine ganz hervorragende Rolle in der Aetiologie der Tabes spiele und fast nur diejenigen Personen Gefahr laufen tabisch zu werden, welche früher syphilitisch infiziert gewesen sind.

Diese Behauptung, sowie die angeführten Statistiken wurden zunächst sehr skeptisch aufgefaßt, man meinte, es liege in der Natur der Syphilis, daß das subjektive Moment beim Zustandekommen derartiger Statistiken eine große Rolle spiele.

v. Leyden ließ seinen Schüler Storbeck eine Statistik veröffentlichen, wo nur 30,6 % syphilitische Antezedentien gefunden worden sind, so daß das gemeinschaftliche Vorkommen von Tabes und Syphilis nicht wesentlich häufiger sei als der allgemeinen Verbreitung der Syphilis entspricht.

Für einen wichtigen Beweis gegen die Fournier-Erbsche Theorie hielten sie die Tatsachen, daß bei der Tabes eine spezifische antisyphilitische Behandlung erfolglos sei, und bei Puellen, die im tabesfähigen Alter stehen und der Gefahr sich mit Lues zu infizieren, am meisten unterworfen sind, die Tabes trotzdem sehr selten nachweisbar sei (Kende).

Auch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen hätten keine Verwandtschaft zwischen luetischen und tabetischen Veränderungen gezeigt, und daher stehe die Tabes in keinem notwendigen Zusammenhang mit der Lues und müßte nicht als syphilitisch angesehen werden.

Aus diesen Gründen, ferner wegen des Mißverhältnisses zwischen der Häufigkeit von Lues und Seltenheit von Tabes bei nicht kultivierten Völkern waren sie der Ansicht, daß die Lues mit der Tabes nichts zu tun habe.

Einen Mittelpunkt zwischen den Gegnern und den Anhängern der Fournier-Erbschen Theorie stellten die Meinungen von Senator, Redlich und Eulenburg dar.

Nach den von ihnen angestellten Forschungen gaben sie die Anwesenheit der luetischen Infektion in der Mehrzahl der

Fälle zu (Redlich 65,2%, Eulenburg 63%) und hielten die Lues als ein im hohen Grade prädisponierendes Moment bei der Tabes, eine direkte kausale Beziehung zwischen beiden Krankheiten stellten sie jedoch in Abrede und führten eine Reihe anderer wichtiger Momente, wie Infektionskrankheiten, Vergiftungen, Erkältungen, Durchnässungen, Strapazen usw. an.

Somit war die Frage der Beziehungen zwischen Tabes und Syphilis zum Gegenstand lebhafter Diskussionen geworden, die 25 Jahre lang dauerten und die Tabeslehre zu einem „klinischen Riesen" von geradezu ungeheuerlichen Dimensionen verwandelten.

Doch möchte ich auf die Einzelheiten dieses Kampfes nicht weiter eingehen und will nur die Edingersche Ersatztheorie erwähnen. Bei Versuchen, die Edinger an Ratten anstellte, glaubte er, außer geringen Veränderungen in verschiedenen Teilen des Rückenmarks, auch Degeneration der hinteren Wurzeln und Hinterstränge erzeugen zu können, die eine tabesähnliche Rückenmarksaffektion darstellten. Besonders erfolgreich waren die Ergebnisse, wenn man die Ratten, bevor sie schwere Arbeit leisten mußten, künstlich anämisch machte. Auf diese Tatsachen sich stützend, versuchte Edinger den Ausbruch der Tabes so zu erklären, daß bei dem menschlichen durch Syphilis geschwächten Körper, die Hinterstränge durch Hyperfunktion erkranken, weil der Ersatz gegenüber dem Verbrauch der Nervensubstanz ungenügend sei.

Dieser Hypothese, meinte aber Erb und andere Forscher, stellen sich mancherlei Bedenken entgegen und sie seien vielmehr geneigt, die Strümpellsche Erklärung anzunehmen. Strümpell rechnete die Tabes in die Gruppe der nervösen Nachkrankheiten nach vorangegangenen Infektionen und behauptete, daß die Syphilis im Körper ein Gift produziere, das auf gewisse Fasersysteme degenerierend einwirke. Diese Veränderungen sind jedoch keine direkte Folgen der Syphilis, sondern sie treten, wie die postdiphtherischen Lähmungen und Ataxien, durch die sekundäre Wirkung eines chemischen Giftes

auf, das für andere Gebiete vielleicht eine völlig indifferente Substanz sei. Bei den Anhängern der Tabes-Syphilis-Lehre hatte diese Ansicht einen großen Beifall gehabt, während die Gegner auch sie als unbewiesene Hypothese bezeichneten, da weder von den syphilitischen Toxinen, noch von deren Wirkungen etwas bekannt sei.

Seit der Entdeckung von Schaudin und Hoffmann, daß der bisher unbekannt gebliebene Erreger der Syphilis die Spirocheta pallida sei, müßte jedoch die Strümpellsche Toxintheorie als wahrscheinlich bezeichnet werden. Bei dem Zerfall der Spirocheta pallida, meinte Thalmann, werden die in ihrem Körper befindlichen Endotoxine frei und so verursachen die in die Blutbahn gelangten eine allgemeine Giftwirkung für den Körper, während am Orte des aufgelösten Syphiliserregers eine Hyperämie, Rundzelleninfiltration, Zellenneubildung und Zellenschädigung hervorgerufen wird.

Noch mehr überraschend und lehrreich waren die von Wassermann, Neißer und Plaut angestellten Untersuchungen auf Komplementablenkung im Blute und in der Spinalflüssigkeit von Tabikern. Wenn man auch über die Ergebnisse zu einem abschließenden Urteil noch nicht gelangt ist, haben sie doch wertvolle praktische Gesichtspunkte für die Aetiologie der Tabes geliefert, besonders seitdem man durch Nonné-Hauptmann die Auswertung des Liquor cerebrospinalis kennen gelernt hatte.

Schütze, der zuerst über die Ergebnisse der Wassermannschen Reaktion bei Tabes berichtete, fand bei 100 von ihm selbst untersuchten Fällen folgendes: von 78 nur auf Serum geprüften sind 51 = 65%, von 29 auf Spinalflüssigkeit 26 = 80% positiv ausgefallen.

Wenn auch Citron und besonders Plaut andere Resultate nachweisen, und zwar Spinalflüssigkeit 64% positiv, sera 79%, so kommen sie doch zum Schluß, daß ihren Erfahrungen nach die große Mehrzahl der Tabiker durch die Wassermannsche Reaktion als Luetiker ermittelt werden können.

Die weitaus deutlichsten und wohl auch wichtigsten Ergebnisse lieferte aber die von Nonné und Hauptmann eingeführte Auswertungsmethode der Wassermannschen Reaktion. So berichtet Erb, daß Hauptmann 87% und Nonné, seiner letzten Mitteilung nach, 100% oder nahezu 100% positiven Wassermann im Liquor der Tabiker feststellen konnte. Demnach glaubte Erb, sei auch für die Gegner der Streit um die syphilitische Tabes gelöst und der Möbiussche Satz: „Nulla Tabes sine lue", bestehe zu Recht, denn es ist kaum denkbar, daß irgendeine andere exogene toxische und infektiöse Schädlichkeit genau das typische und so komplizierte Krankheitsbild der Tabes erzeugen sollte.

Im selben Sinne äußert sich E. Schultze und meinte, seit der Auswertung des Liquors cerebrospinalis durch Hauptmann und Nonné sei objektiv bewiesen, daß die meisten Tabiker nicht nur früher einmal mit Lues infiziert gewesen sind, sondern, „daß die Tabes als eine auf Lues zurückzuführende Erkrankung des Zentralnervensystems aufzufassen ist". Es ist zwar möglich, daß bei manchen Fällen der serologische Nachweis im Stich lasse, wohl aber glaubt Schultze, seien solche Vorkommnisse auf Schwierigkeiten der Untersuchungsmethode, wie auf unaufgeklärte Umstände oder einen augenblicklichen Stillstand des Krankheitsprozesses zurückzuführen.

Aber wenn wir auch, meinte Erb, in der Syphilis das weitaus wichtigste ätiologische Moment für die Tabes anerkennen müssen, besteht doch gar kein Zweifel, daß schwere Erkältungsschädlichkeiten, Strapazen, sexuelle Exzesse, Gemütsbewegungen und vielleicht auch Mißbrauch von Alkohol und Tabak den Ausbruch von Tabes in einer ganzen Reihe von Fällen herbeiführen.

Doch möchte ich auf diese Hilfsmomente nicht näher eingehen und komme nun zu der Frage, gibt es eine traumatische Tabes oder nicht, d. h. kann nun ein mechanischer Insult, die feinen nur mikruoskopisch sichtbaren Veränderungen, die der Betracht kommen:

I. Das Trauma hat einen peripheren Körperteil getroffen. Die dadurch entstandene Verletzung eines peripherischen sensiblen Nervenstammes hat einen aszendierenden Verlauf angenommen und sich in der Kontinuität unter Beteiligung der hinteren Wurzeln bis auf das Rückenmark ausgebreitet. Als einen gewissen Beweis führte v. Leyden und seine Schule, die eine solche Möglichkeit angenommen haben, die Tatsache an, daß sich an dem verletzt gewesenen Gliede die ersten Erscheinungen der Erkrankung eingefunden hätten. Diese Theorie müßte aber nun auf Schwierigkeiten stoßen, die durch die Untersuchungen von Wollenberg und Köster entstanden sind. In einer Reihe von Experimenten ist es Köster gelungen, nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln vollkommen tabesähnliche Degenerationen im Spinalganglion und den peripheren Nerven zu beobachten. Somit, meinte Köster, müssen auch die tabischen Veränderungen der Spinalganglionzellen wie die Wucherungen des Bindegewebes im Nervenknoten und die Alterationen der peripheren sensiblen Nerven von einer vorausgegangenen Degeneration im Bereiche der hinteren Wurzeln entstehen. Was die Tatsache betrifft, daß das verletzte Glied bei der Tabes zuerst oder stärker in Mitleidenschaft gezogen wird, so meinten Sachs und Freund, sei nur dadurch erwiesen, daß bei einem zentralen Leiden, die Erscheinungen des Leidens eher und stärker am verletzten als am gesunden Gliede hervortreten können, die Tabes aber nimmt — durch die Verletzung nicht beirrt — nach ihren eigenen und unbekannten Gesetzen ihren Lauf.

II. Das Trauma hat den bei Tabes erkrankten Nerventeil direkt getroffen. Ist die Verletzung nun imstande die anatomischen Veränderungen der Tabes hervorzurufen?

Wie ich schon oben erwähnte, hat Köster durch seine Experimente nachgewiesen, daß der tabische Pro-

zeß in den hinteren Wurzeln, und zwar an ihrer Eintrittsstelle ins Rückenmark beginne, dieser Meinung haben sich heute die meisten Neurologen angeschlossen. Berücksichtigt man nun diese Erfahrungen von Köster bei der Entstehung der Tabes nach einem zentralen Trauma, so müssen wir für diese Erklärung unbedingt annehmen, daß das Trauma nur die hinteren Wurzeln treffe und daselbst eine Kontinuitätstrennung hervorrufe, denn bei Verletzungen der Hinterstränge oder der Spinalganglien können höchstens tabiforme Erkrankungen eintreten. Eine solche Möglichkeit anzunehmen, meinte aber Mendel, sei schwierig, in der Praxis läßt sich kaum vorstellen, daß ein Trauma sich gerade die hinteren Wurzeln als alleinigen Angriffspunkt aussucht.

Neben der Wurzeltheorie von Köster suchten schon längst Marie und Caillain den Ursprung des pathologisch-anatomischen Prozesses bei Tabes in einer Störung der Lymphzirkulation der Pia spinalis posterior. Man kann das Entstehen der Tabes dann so erklären, daß durch das Trauma eine Störung der Lymphzirkulation bzw. Entzündung des hinteren Teiles der Rückenmarkhäute hervorgerufen wird, die ihrerseits zu einer Entwicklung der Tabes Veranlassung geben. Diese Hypothese scheint aber Hitzig ganz unbegründet und durch nichts bewiesen zu sein. Der tabische Prozeß, meint Hitzig, beschränkt sich keineswegs auf die Erkrankung der hinteren Wurzeln, sondern er greift an den verschiedensten Partien des zentralen und peripheren Nervensystems an; so können Opticus, Augenmuskelnerven, Trigeminus wagus usw. erkrankt sein.. Da aber das Trauma nur eine bestimmte Stelle schädigt, sei es die hinteren Wurzeln oder Meningen, so bleibt es unverständlich, wie diese in keiner anatomischen Kontinuität stehenden Bezirke des Nervensystems befallen werden können.

Allerdings glaubt Hitzig, läßt sich nicht verkennen, daß es eine Möglichkeit gibt, wodurch das zentral wie peripher ein-

setzende Trauma für die anatomische Entstehung der Tabes erklärlich ist, und zwar folgendermaßen: Das Trauma und die Erkältung können unter Umständen zum Auftreten eines Giftes Veranlassung geben, welches in seiner Wirkung auf das Nervensystem jenem hypothetischen Gifte venerischer Infektion äquivalent ist.

Aber auch diese Möglichkeit, wie die zwei oben erwähnten, läßt sich nicht beweisen und somit ist es unmöglich die anatomische Erklärung einer traumatischen Entstehung der Tabes zu geben.

Gehen wir nun zur Betrachtung der klinischen Tatsachen.

Absolut bewiesen wäre die Entstehung einer Tabes durch Trauma nur dann, wenn wir eine Reihe von Fällen hätten, in denen wir jede andere Aetiologie, vor allem die Syphilis ausschließen könnten.

Schon Hitzig aber wies darauf hin, daß das vorhandene Material zu klein ist, um eine Frage von solcher theoretischer Wichtigkeit zu bejahen. Indessen sind zwar Fälle von Nonné und anderen Autoren beschrieben worden, aber weder sind sie auf die „vier Reaktionen" geprüft, noch sicher und klar genug, um einen Beweis für die Richtigkeit ihrer Auffassung zu bringen.

Ein Beispiel deutlichster Art hierfür möchte ich an einigen aus der Literatur der letzten Jahre stammenden Fällen anführen.

Fall I.

(Wallbaum, Aerztliche Sachverst.-Ztg. 1909 Nr. 9.)

Ein 46jähriger Lokomotivführer, der mit 19 Jahren eine Gonorrhöe akquirierte. Er ist seit 20 Jahren verheiratet und hat drei Kinder; zwei Kinder sind angeblich an Kinderkrankheiten (?) gestorben. Er selbst hat folgende Krankheiten durchgemacht: 1886 Kontusion der Rippen, Rippenfellreizung, Brustfellentzündung; 1888 Angina; 1892 Verstopfung, Hodenschwellung; 1893 Hüftweh; 1897 Katarrh; 1899 Ohrspeicheldrüsenentzündung; 1900 Halsentzündung, Schmerzen an der Bruchstelle; 1901 Muskelrheumatismus im linken Arm; 1902 litt er an

Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit, Brustschmerzen und Atemnot; 1903 Hexenschuß.

Am 10. IV. 1904 fiel er beim Absteigen von seiner Maschine und schlug mit dem Rücken gegen eine eiserne Barriere. Nach einer 14tägigen Bettruhe tat er dann wieder ohne Beschwerden Dienst.

Am 1. VI. 1904 fuhren zwei Maschinen auf die seinige auf; die Maschine prallte infolgedessen zirka 5 m zurück und er wurde hin und her geschleudert, ohne aber irgendwelchen äußeren Schaden davon zu tragen.

Er hatte sich auf das äußerste erschrocken, bekam Zittern in den Beinen und mußte seine Arbeit bald aufgeben.

Der hinzugezogene Bahnarzt konnte jedoch keine Stellen am Körper finden, die auf eine Kontusion hindeuteten. Am 26. VI. diagnostizierte der betreffende Arzt eine Tabes incipiens.

Nach einem poliklinischen Journal vom 28. VI. 1904 konnte folgendes festgestellt werden:

Mittelgroßer, schwacher Mann. Die Pupillen sind gleich weit, Lichtreaktion vorhanden. Von seiten der Hirnnerven nichts Anormales nachweisbar. Lungen und Herz ohne Befund. Fußsohlen-, Kremaster-, Bauchdecken-, Achilles- und Patellarreflexe fehlen. Hypästhesien und Hypalgesien an den Füßen. Romberg vorhanden.

In Anbetracht der Symptome: Hypästhesien und Hypalgesien, Romberg, Anormalien der Reflexe darf die Diagnose Tabes als gesichert gelten.

Fall II.

(Monatsschrift für Unfallheil. Nr. 9, 1908. Dr. Wolf.)

Ein 55jähriger Arbeiter, der wahrscheinlich Leistenbruchs wegen militärfrei geworden war und vor 30 Jahren 6 Wochen an Gelenkrheumatismus gelitten hat. Am 26. VI. 1899 wurde er zwischen den Rädern eines Wagens um seine Körperachse herumgewirbelt. Nach einer 14tägigen Erholung zu Hause verrichtete er seine Kutscherarbeit wieder im vollen Umfange.

Gegen Frühjahr 1900 verschlimmerte sich jedoch wieder sein Zustand, und er begab sich für 4 Wochen nach einem Krankenhause. Im Herbst desselben Jahres wurde er von neuem 8 Wochen in einem anderen Krankenhause behandelt und in dem Entlassungsgutachten nur flüchtig von einem Rückenmarksleiden gesprochen, der Zusammenhang mit dem Unfall wird nicht angenommen.

1902 fand wegen Rentenansprüche eine neue Untersuchung statt, die keine Besserung konstatierte, eine Anerkennung wie ein ausgiebiger Befund über das Rückenmarksleiden fehlt aber auch hier.

Im Jahre 1903 stellte sich angeblich spontan am linken Fuß eine Affektion ein, die zur Absetzung im Sprunggelenk führte, deswegen wird auch die rechte große Zehe reseziert. Ueber die Art dieses Leidens ist weder aus den Akten etwas ersichtlich, noch von dem Manne etwas zu erfahren.

Bei der letzten Untersuchung im Jahre 1908 klagte Patient über Schmerzen im Leibe, die oberhalb des Nabels beginnen und krampfartig nach den Seiten ziehen, auch habe er Schmerzen im Rücken und müsse mitunter alle Viertelstunde urinieren, zuweilen gehen Urin und Stuhl in die Kleider, nachts ins Bett, ohne daß er es merke.

Der Status ergibt einen kleinen, knapp mittelkräftigen Mann, der geistig und körperlich einen verfallenen, greisenhaften Eindruck macht. Der linke Fuß und die rechte große Zehe fehlen. An beiden Trochantern und in der unteren Rückengegend bestehen ausgedehnte flache Narbenbildungen, am Kreuzbein und Nacken sieht man zahlreiche leukoderme Flecken. Das Zäpfchen ist etwas verzogen und verunstaltet. An den Lungen besteht Emphysem. Die Pupillen sind gleich, unter Mittelweite, äußerst träge und minimal auf Licht und Akkomodation reagierend. Deutlicher Romberg. Bauchreflexe beiderseits normal. Kremasterreflex fehlt rechts, links normal. Beide Patellar- und der rechte Achillessehnenreflexe fehlen. Sensibilität an der linken Oberextremität und an den beiden Unterextremi-

täten stark herabgesetzt. Der Gang ist breitspurig und stumpfend, es ist jedoch nicht recht ersichtlich, wieviel davon auf Kosten der Verstümmelung der linken Unterextremität zurückzuführen ist.

Das Fehlen der Reflexe, das Verhalten der Pupillen, die gastrischen Krisen, die Blasenstörungen, die Sensibilitätsstörungen reichen aus, um die Diagnose Tabes zu sichern.

Fall III (ibid.).

Es handelt sich um einen 32jährigen Glaser, der eine venerische Infektion nicht zugeben will. Er soll auch stets gesund gewesen sein, ist verheiratet und hat vier Kinder.

Am 16. VIII. 1907 stürzte er von einem 3 m hohen Gerüst herunter. Hierbei schlug er mit mittlerem Teil des Rückens auf einen Schraubstock.

Der Unfall hat jedoch keine besondere Wirkung hervorgebracht und bis zum 3. III. 1908 konnte Patient seiner Arbeit nachgehen.

Am 3. III. zog er wegen Zuckungen in den Armen einen Arzt zu, der ein Rückenmarksleiden feststellte. Da die Berufsgenossenschaft den Zusammenhang zwischen dem vorliegenden Leiden und dem Unfall nicht anerkennen wollte, wurde Patient am 17. VII. Herrn Dr. W. zur Beobachtung überwiesen, der folgendes feststellte:

Patient ist ein schwächlicher Mann, von sehr dürftigem Ernährungszustande, äußerst anämisch.

An den Lungen und dem Herzen keine Besonderheiten. Die Hirnnerven sind frei.

Die Pupillen sind eng, beiderseits gleich und reagieren minimal und äußerst träge auf Licht und Akkomodation. Sehr starker Romberg. Triceps- und Radialisreflexe fehlen beiderseits, direktes Beklopfen des Triceps erregt normale Kontraktion, Bauch- und Hodenreflexe fehlen beiderseits, ebenso beide Patellar- und Achillessehnenreflexe. Babinsky und Bechterew-Mendel sind negativ. Sensibilität an den Oberextremitäten stark

herabgesetzt, an den unteren nahezu völlig erloschen, ebenso Lokalisationsvermögen. Kniehackenversuch positiv, der Gang äußerst ataktisch. Die grobe Kraft an allen Extremitäten stark herabgesetzt.

Es besteht Incontinentia urinae, zuweilen treten Diarrhöen auf.

Die Wirbelsäule ist kyphotisch, es besteht Scol. dors. sup. sin., inf. dex., lumb. sin I—II, außerdem ist die Lendenwirbelsäule abnorm lordotisch.

Die obersten 10 Brustwirbel treten stark hervor, keiner besonders scharf. Eine Verletzungsfolge ließ sich an ihnen nicht feststellen. Es besteht auch keine Steifigkeit der Wirbelsäule und bei Bewegungen in der Wirbelsäule heben sich die Dornfortsätze voneinander ab.

Diagnose: Tabes.

Wenn wir nun diese drei Fälle genauer auf ihre Pathogenese durch Trauma allein betrachten, so finden wir folgendes:

Im Falle I wird eine venerische Infektion, Gonorrhöe, von vornherein zugestanden. Wenn auch die Gonorrhöe nicht imstande ist eine Tabes hervorzurufen, so ist doch gar nicht bewiesen, ob der Mann, der in seiner sexuellen Befriedigung gewiß nicht vorsichtig war, sich nicht zugleich ebenso wie eine Gonorrhöe eine Infektion mit Lues zugezogen hat. Allerdings ergeben die Erfahrungen vor Erb, daß in den Vorgeschichten der Tabiker bei 88% Syphilis, die Gonorrhöe in 90% sich statistisch nachweisen läßt, einen gewissen Anhaltspunkt dazu. Auch die zwei verstorbenen Kinder, wie die Hodenentzündung von 1892 können in diesem Sinne etwas mitsprechen.

Weiterhin machen das im Jahre 1893 gehabte Hüftweh, der Muskelrheumatismus im linken Arm, wie die schon seit Jahren bestehenden Kopfschmerzen und Nervosität, Bedenken und können vielleicht als initiales Zeichen der Tabes aufgefaßt werden. Schließlich war auch der Unfall nicht so beträchtlich, um solche tabischen Symptome hervorrufen zu können. Es ist also klar, daß wir diesen Fall aus der Reihe der traumatischen Tabes

ausschalten müssen, denn weder eine venerische Infektion, noch andere Ursachen und sogar die Möglichkeit einer schon vor dem Unfall bestandenen Tabes lassen sich ausschließen.

Auch der Fall II kann nicht als unanfechtbar bezeichnet werden. Die zahlreichen Leukodermaflecken, Narbenbildungen, wie die Verziehung des Zäpfchens sprechen mit großer Wahrscheinlichkeit für eine vorausgegangene Lues.

Neben der fraglichen Lues sind hier noch Erkältungen und Erfrierungen, worauf der Gelenkrheumatismus, wie die Resektion des linken Fußes hindeuten, zu berücksichtigen. Obgleich Erkältungen und Erfrierungen an sich höchst unwahrscheinlich eine Tabes hervorzurufen vermögen, so muß man ihnen doch mindestens dieselbe ätiologische Bedeutung, wie dem Trauma, wenn nicht eine größere beimessen; allerdings, meint Laehr, ist es als ein Beispiel für eine reine traumatische Tabes auf keinen Fall zu verwerten.

Schließlich bleibt in diesem Falle auch der zeitliche Zwischraum zwischen Unfall und Entwicklung der Tabes unermittelt; die Tabes wird hier im Jahre 1908, also 9 Jahre nach dem Unfall zum ersten Male mit Bestimmtheit diagnostiziert, eine solche Zwischenzeit, meint aber Windscheid, sei viel zu lange, um den Unfall in Zusammenhang mit der Tabes zu stellen.

Gehen wir nun zur Betrachtung des Falles III über. Eine venerische Infektion wird zwar negiert, wir sind aber lediglich nur auf die Angaben des Patienten angewiesen, eine Wassermannsche Reaktion dagegen fehlt. Wenn auch die Wassermannsche Reaktion nicht bei allen Tabikern positiv ausfällt, darf doch allerdings zugegeben werden, daß in diesem Falle ihre Ausführung notwendig gewesen wäre. Wir wissen, daß auch Nonné einige von ihm beobachtete traumatische Tabesfälle zuletzt bezweifelte, da sie vor der Zeit der Untersuchung auf die „vier Reaktionen liegen". Noch bedenklicher ist in diesem Falle das schnelle Auftreten der tabischen Symptome. Schon 5½ Monate nach dem Unfall haben sich solche objektive Veränderungen,

wie träge Reaktion der Pupillen, Hypalgesie, Fehlen der sämtlichen Reflexe, eingestellt. Wenn wir auch über die Schnelligkeit, mit der sich ein tabischer Prozeß entwickeln kann, nicht genau informiert sind, so kann man doch aus den allgemeinen Erfahrungen herausschließen, daß alle diese Symptome bei den meisten Fällen von Tabes erst jahrelang nach dem schädigenden Einfluß des syphiltischen Giftes eintreten können. Wir denken dabei an die Meinung von T h i e m, der aus denselben Gründen die N o n n é schen Fälle verneinte und außer eines syphilitischen Giftes sogar eine angeborene Minderwertigekit des Hinterstranges zu der Erklärung heranziehen wollte. Nun dürfen noch zuletzt der sehr dürftige Ernährungszustand, das anämische Aussehen, wie die höchstwahrscheinlich angeborene Kyphoskoliose erwähnt werden. Es sind allerdings keine Ursachen einer Tabes, aber als eine Prädisposition zu der schon vor dem Unfall bestandenen Tabes dürfen sie doch gelten.

Wir sehen somit, daß in allen drei Fällen sich andere in Betracht kommende Ursachen, insbesondere die Syphilis, nicht ausschließen lassen, im Falle I und II ist sie sogar mit mehr oder weniger Sicherheit als positiv anzunehmen. Weiterhin bleiben Fall I und III immer verdächtig, ob nicht die Tabes schon vor dem Unfall bestanden habe, im Falle II tritt sie erst 9 Jahre nach dem Unfall auf. Jedenfalls haben wir es nicht mit rein traumatischen Fällen zu tun, wie es H i t z i g verlangen wollte.

Aber abgesehen von diesen drei Fällen wissen wir, daß auch die meisten Neurologen, die sich in klinischer Hinsicht mit der Frage der eigentlichen traumatischen Tabes beschäftigten, ihre Erklärung im negativen Sinne entschieden haben.

So meint S c h i t t e n h e l m, „daß es eine traumatische Tabes sensi strictori nicht gibt“, und bei allen Fällen, die im direkten Zusammenhang mit einem Trauma stehen, das letzte nur als Hilfsmoment zu betrachten sei, das entweder prädisponiere oder bei einer bereits vorhandenen Prädisposition die Tabes auslösen kann.

Oppenheim legt in seinem Lehrbuche folgendes dar:

Was die traumatische Entstehung anlangt, so konnte ich in der Mehrzahl der Fälle, in denen sie beschuldigt wurden, feststellen, daß tabische Symptome bereits vor der Verletzung bestanden hatten, und daß eine syphilitische Infektion vorausgegangen war.

Möbius äußerte sich, daß die Annahme des Traumas als die einzige Ursache der Tabes, sogar nicht ernsthaft besprochen werden darf, da sie unsinnig sei.

Riedinger hatte nun, um diese Frage zu entscheiden, 29 Fälle, wie sie in den Akten der Berufsgenossenschaften geschildert sind, kennen gelernt. Er war überrascht, wie häufig diese Diagnose irrtümlicherweise gestellt war und später korrigiert werden mußte. So wurde in vier Fällen zuerst Tabes, später Hystero-Neurasthenie und Hypochondrie bzw. Neurose diagnostiziert.

In drei Fällen war die Symptomatologie überhaupt ungenügend, um eine Diagnose zu stellen. Neben solchen Unklarheiten könnte er beinahe in allen Fällen eine ungenügende Begründung des Zusammenhanges feststellen, und so kommt Riedinger zum Schluß, daß weder die wissenschaftliche Forschung, noch die Erfahrung für die Wahrscheinlichkeit einer derartigen Beeinflussung sprechen. Das Trauma, meinte er, ist nur als eine Komplikation der Krankheit, nicht die Krankheit als eine Komplikation des Traumas aufzufassen.

Wird somit die luetische Infektion als die notwendigste Voraussetzung der tabischen Erkrankung betrachtet, so bleibt noch zu erklären, ob nun das Trauma die ersten Erscheinungen des Rückenmarksleidens auslösen kann.

Werden die Hinterstränge erst unter dem Einfluß des Traumas, welches auf das Zentralnervensystem nur eine allgemeine schädigende Wirkung ausübt, durch das Syphilistoxin angegriffen, oder besteht hier vielmehr schon vor dem Trauma eine inzipiente, bisher symptomlos verlaufende Tabes, die erst

durch das Trauma offenkundig geworden ist und Beschwerden hervorruft?

Von mehreren Autoren, die eine Hilfsursache des Traumas an erkennen, ist diese Frage unentschieden gelassen worden und sie halten beide Möglichkeiten für denkbar.

Schittenhelm will die Möglichkeit nicht in Abrede stellen, daß ein Trauma bei bestehender Lues eine metasyphilitische Affektion, für welche man ja die Tabes ansieht, hervorrufen kann, ebenso wie es spezifische Affektion nachgewiesenermaßen am Orte seiner Einwirkung wachzurufen vermag. Einen gewissen Anhaltspunkt dafür glaubt er in den Arbeiten von Stern und Guiddens betreffend der traumatischen Paralyse zu finden, indem auch da für die Entstehung außer dem Trauma eine hereditäre oder aquirierte Lues erforderlich ist. Allerdings gibt er zu, daß diese Hypothese nur für wenige Fälle annehmbar sei, während bei den meisten Fällen die Tabes schon latent vorhanden gewesen ist.

Auch Windscheid beobachtete mehrere Fälle, wo die ersten tabischen Symptome entweder nach einer Quetschung des Thorax zwischen zwei Eisenbahnpuffern, oder nach einem Sturz auf das Gesäß, wie nach einem Fall mit dem Rücken auf Ziegelsteine, sich entwickelten; eine alte Lues ließ sich aber in allen Fällen mit Sicherheit nachweisen. So nimmt er an, daß bei allen solchen Fällen die Tabes schon früher latent vorhanden war und das Trauma dabei dieselbe Rolle spielte, wie Erkältungen, körperliche Ueberanstrengungen, d. h. es kann den Ausbruch der Krankheit beschleunigen, ohne imstande zu sein sie allein hervorzurufen.

Fr. Schultze ist der Ansicht, daß bei luetischen Personen, entweder durch Appetitlosigkeit und Ernährungsstörungen entstehende Anämien, oder nach schweren peripheren Verletzungen mit Eiterfieber, eine Tabes ausgelöst und eine bereits in Entwicklung begriffene verschlimmert werden kann. Leider sind von ihm nur die 8 Fälle, in denen das Trauma als die alleinige Ursache der Tabes beschuldigt und nicht anerkannt

wurde, besprochen. Die übrigen 153 Tabesfälle werden nur flüchtig erwähnt und es läßt sich nicht feststellen: handelt es sich bei den Unfällen um ein auslösendes Moment der Krankheit oder um eine Verschlimmerung.

K. Mendel dagegen unterbreitete 11 selbst beobachtete Fälle der Kritik, von denen aber nur bei dem letztbeschriebenen das Trauma als auslösendes Moment, als Agent provocateur der Tabes anzusehen ist, während bei 7 Fällen eine Verschlimmerung, bei 3 sogar das Fehlen eines Zusammenhanges mit dem Unfall anerkannt werden muß.

Sieht man nun die von Woempner und anderen veröffentlichte Fälle durch, so gelingt es meistens schon aus der Zeit vor dem Unfall Symptome zu ermitteln, die auf eine bestandene Tabes hinweisen.

Freilich wird seitens der Verletzten immer betont, daß sie vor dem Unfall völlig beschwerdefrei arbeiteten und gänzlich leistungsfähig waren, nachher haben sie erst diese Krankheitserscheinungen bekommen.

Mit dieser Angabe darf man sich aber nie zufrieden geben, wenn man die schon von Hoche u. a. ausgesprochene Tatsache ins Auge faßt, „daß es sich meistens um nach einer Entschädigung Strebende handele, die als kriegsführende Partei betrachtet, zu allen Schlichen berechtigt seien und sich so viel an Beschwerden zulegen, als voraussichtlich die Gegenpartei — das Versicherungsamt abziehen würde". Abgesehen von diesem Wunsche nach der Rente, kommen andere Faktoren, wie Suggestion, konzentrierte gefühlsbetonte Aufmerksamkeit in Betracht, nach denen auch die keine Rente Beanspruchenden mehr geneigt sind, ihre sämtlichen Beschwerden eher auf das Trauma zurückzuführen, als auf die vor Jahren stattgefundene Infektion.

Weiterhin darf die Schwierigkeit nicht übersehen werden, daß bei den meisten Fällen eine ärztliche Untersuchung vor dem Unfall niemals stattgefunden hat, so daß die Frage, ob der Betreffende nicht schon früher an einer ausgesprochenen Tabes litt, sich mit Sicherheit oft nicht entscheiden lassen würde.

Ferner möchte ich noch einen Ausspruch E. Schultzes anführen. Er sagt nämlich, daß die ersten Zeichen der Tabes so geringfügig sein können, daß auch weniger indolente Personen sie vernachlässigen, ja, daß eine objektiv sicher festgestellte Tabes subjektiv völlig symptomlos verlaufen kann.

Fassen wir nun alle diese Bedenken, wenn sie auch nicht imstande sind, die „Agent provocateur-Rolle" des Traumas gänzlich zu beseitigen, zusammen, so können wir uns an Schultze anschließen, daß die Verletzung eher schon einen an Tabes Erkrankten treffe, als daß sie, mag auch der Betrefende mit Lues infiziert gewesen sein, die ersten Erscheinungen des Rückenmarksleidens auslösen kann.

Will man aber unbedingt einen solchen Zusammenhang zwischen Tabes und Trauma annehmen, so müssen, m. E., die schon von Feilchenfeld u. a. angegebenen Vorbedingungen erfüllt sein, nämlich:

I. Die Diagnose der Tabes muß erst auf ein Beisein von wichtigen Symptomen, wie Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe, der ataktische Gang, Opticusatrophie, Hypästhesie, gestellt werden, so daß in diesem Sinne kein Zweifel bestehen kann.

II. Die ersten objektiven Symptome dürfen weder vor dem Unfall, noch unmittelbar nach dem Unfall vorhanden sein.

III. Andere Schädlichkeiten, wie Erkältungen, Durchnässungen und Alkohol sind mit Sicherheit auszuschließen.

IV. Schließlich darf das Trauma nicht unerheblich sein, und

V. die Zeit zwischen dem Unfall und dem Auftreten der ersten Symptome nicht mehr als 1 Jahr betreffen.

Was den Punkt II betrifft, so wird man in praxi immer wieder Schwierigkeiten begegnen, denn meistens hat man vor sich Patienten, die vor dem Unfall ärztlich nicht genau beobachtet und untersucht worden sind.

Wenn man sich somit an diese genannten Bedingungen

hält, so kann man nur eine Möglichkeit der traumatischen Wirkung zugeben, nämlich, daß eine schon vorhandene Tabes durch einen Unfall verschlimmert werden kann. Denn wenn auch die objektiv nachweisbaren Krankheitszeichen ursächlich nichts mit dem Unfall zu tun haben, so kommt doch gar nicht selten vor, daß die tabischen Symtome nach einem Trauma, sei es im ganzen oder nur am verletzten Gliede beträchtlich zunehmen.

Eine gewisse Erklärung für diesen Zusammenhang bei peripheren Verletzungen glaubt man in der von Edinger eingeführten Aufbrauchstheorie zu finden. Schon bei Gesunden, meint Edinger, treten Veränderungen am Nervenmuskelsystem ein, indem bei jeder Tätigkeit ein gewisser Stoffverbrauch von Zellen stattfindet, der aber durch einen Ersatz ausgeglichen wird. So lange dieser Ersatz in genügender Weise vor sich geht, funktioniert der gesamte Apparat, wie jeder einzelne Nerv normal. Unter gewissen Bedingungen, vor allem bei abnormen Leistungen, chronischen Infektionen, z. B. Syphilis, bei angeborener Schwäche des Nervensystems, findet kein genügender Ersatz statt. Auch bei der Tabes, die durch eine Vergiftung bedingt ist, treten abnorme Zustände im Rückenmark ein, die mit einem mangelhaften Ersatz in der Nervenzelle verbunden sind. Um diese Differenz zwischen dem Stoffverbrauch und Ersatz auszugleichen, muß sich der Nerv kompensieren und viel mehr als gewöhnlich leisten. „Wird aber der Nerv von außen lädiert, erklärt Windscheid, so wird er den gesteigerten Ersatzansprüchen nicht mehr gerecht werden könnnen.“ Auch die Anschauung von der Bedeutung der Rückenmarkserschütterung für die Verschlimmerung der Tabes hat einen gewissen Stützpunkt erobert.

Es gelang nämlich Schmauß und Wagner nach schweren Gewaltseinwirkungen auf das Rückenmark, Degenerationsherde in seiner Substanz zu finden, die zu einem völligen Zerfall der Zellen führen können. Wenn man auch die Grenze der Fortpflanzung des mechanischen Affektes nicht angeben

kann, stellte Bickeles allerdings fest, daß die Degeneration sich weit über die Verletzungen am Rückenmark ausdehnen.

Es sei noch schließlich die Erklärung von E. Mendel erwähnt, der betonte, daß mehr die äußeren Bedingungen, wie lange Bettruhe, Mangel an gutem Essen und frischer Luft usw, die Hauptschuld an der Verschlimmerung des Allgemeinbefindens tragen.

Aber auch hier sind die Verhältnisse nicht ganz geklärt, um unter allen Umständen die tatsächliche Verschlimmerung des Grundleidens auf den Unfall zu beziehen und es bleibt vielmehr von Fall zu Fall zu entscheiden.

Wie durch Trauma eine Verschlimmerung der Tabes ausgelöst werden kann, zeigt folgender Fall, der in der hiesigen Universitätspoliklinik beobachtet worden ist.

Es handelt sich um einen 48jährigen Lokomotivführer, der vor 20 Jahren einen angeblich weichen Schanker hatte. Er machte deswegen eine Schmierkur durch. Er will im übrigen nie krank gewesen sein. Auch in seiner Familie sollen keine Nerven- und Geisteskrankheiten vorgekommen sein, seine Eltern waren nicht verwandt und keine Trinker gewesen. Seine Mutter soll an Schwindsucht, der Vater vor „Aerger" gestorben sein. Er hat noch zwei gesunde Geschwister, zwei sind als kleine Kinder gestorben. Er selbst war 1 Jahr 3 Monate lang Soldat, wurde dann wegen Leistenbruch entlassen. Er ist seit 13 Jahren verheiratet, seine Frau ist nervös und hat zwei Fehlgeburten gehabt. Ein Kind ist angeblich gesund, drei sind an belanglosen Krankheiten gestorben. Er gibt zu, daß er früher 5 bis 6 Glas Bier täglich und ab und zu ein Glas Schnaps getrunken habe. Jetzt aber mußte er das Trinken, wie das Rauchen beinahe aufgeben. Während seiner Dienstzeit erlitt er zwei kleine Unfälle, für die er keine Rente bezieht.

Der in Frage stehende Unfall hat sich am 22. X. 1907 abgespielt, wobei es sich der genauen Beschreibung des Verletzten nach mehr um einen Ohnmachtsanfall und eine nervöse Schockwirkung, als um ein irgendeinen Körperteil schädigendes

Trauma handelte. Der von ihm geführte Zug stieß mit einem zweiten zusammen, er wurde dabei zuerst mit dem Bauche gegen den Vorderperron, dann mit dem Rücken gegen den Hinterperron gestoßen und ist schließlich von der Lokomotive heruntergefallen. Die Stöße, wie das Herunterfallen von der niedrigen Lokomotive scheinen aber derart gelinde gewesen zu sein, daß sie kaum dauernde Folgen nach sich gezogen hätten. Er konnte noch 100 m lang seinem Zuge nachlaufen, dann erst brach er zusammen.

Seit diesem Unfalle leidet Patient an Kopf-, Brust- und Rückenschmerzen, Augenflimmern, Schwindelgefühl und ähnlichem. Er war mehrere Wochen vollständig arbeitsunfähig. Er versuchte seinen Beruf als Lokomotivführer zwar wieder einmal aufzunehmen, was ihm aber auf die Dauer in vollem Umfange wie früher nicht möglich war.

Wie aus den Berichten der Begutachter hervorgeht, wurde schon 6 Tage nach dem Unfall eine Tabes diagnostiziert, eine Verschlimmerung durch den Unfall mußte aber anerkannt werden, wofür ihm auch eine Rente von 40 % gewährt worden ist. Nach einem zweiten erstatteten Gutachten, meinte aber ein Begutachter, daß die von dem Unfall hervorgerufene Verschlimmerung der subjektiven Beschwerden allmählich abgeklungen sei, und daß die jetzigen Beschwerden, durchaus nichts zeigen, was von den gewöhnlichen Beschwerden der Tabes dorsalis abweiche und deshalb beeinträchtigende Folgen des Unfalles vom 22. X. 1907 nicht mehr vorliegen. Da Patient damit nicht einverstanden war, so legte er Berufung ein und wurde der hiesigen Universitätspoliklinik zur Oberbegutachtung zugewiesen.

Bei seiner Aufnahme klagte Patient über Stiche unter dem linken Rippenbogen, welche nach vorn und unten ausstrahlen, ferner über die in letzter Zeit fast ständig vorhandenen Kopfschmerzen und über aufgeregtes Wesen; auch bekomme er bei schnellem Gehen keine Luft und sei sehr schreckhaft. Ferner gibt er an, daß er schon mehrere Jahre vor dem Unfall häufig „Reißen“ gehabt habe. Stuhlgang und Wasserlassen seien in Ordnung, dagegen habe seine Geschlechtskraft nachgelassen.

Der objektive Befund ergab folgendes: Patient ist 1,68 m groß und wiegt 83 kg. Der Knochenbau ist kräftig, Muskulatur gut entwickelt, es besteht ein mäßiges Fettpolster. Seine Gesichts- und Hautfarbe ist blaß, der Gesichtsausdruck ist frei.

In den Ellenbogen und Leistenbeugen findet man kleine Drüsen, am Körper sind mehrere Tätowierungen, geringe Krampfadern an den Beinen. Sonst ist das Aeußere, abgesehen von einem Leistenbruch ohne Besonderheiten.

Innere Organe: Ueber der linken Lungenspitze geringe Schallwirkung, verlängertes und verstärktes Ausatmungsgeräusch. Im übrigen ist der Lungenschall laut und tief, keine Dämpfung. Die Lungengrenzen stehen tief, der Thorax ist faßförmig, der epigastrische Winkel stumpf. Die Grenzen des Herzens sind nicht verbreitert. Der erste Ton an der Herzspitze ist dumpf, die übrigen Töne rein. Puls 82, regelmäßig, Blutdruck 110. Die Arterienwandungen sind nicht verhärtet. Der Harn ist frei von Eiweiß und Zucker. Seitens des Nervensystems konnte man folgendes feststellen:

Die linke Pupille ist weiter als die rechte, beide sind völlig lichtstark, reagieren aber noch auf Einstellung in der Nähe. Der Augenhintergrund und das Gesichtsfeld sind intakt, die Augenbewegungen sind frei. Der Mund wird gerade geöffnet. Der Hornhautreflex ist beiderseits sehr schwach, feine Berührungen werden im Gesicht oft nicht gefühlt, spitze entweder gar nicht empfunden, oder teils richtig, teils stumpf angegeben. Auf dem linken Ohre besteht nervöse Schwerhörigkeit. Im übrigen sind die Gehirnnerven einschließlich des Geruches und Geschmackes intakt. Am Rumpf ist nur festzustellen, daß das Empfindungsvermögen ebenso gestört ist, wie im Gesicht, vielleicht noch deutlicher zwischen Brustwarzen und Nabel. An den Extremitäten fehlen alle Reflexe mit Ausnahme des linken Speichen-Knochenhautreflexes. Beim Finger-Nasen-Versuch besteht rechts leichte Ataxie, auch erwies sich anfänglich nicht mehr bei späterer Prüfung, die Lageempfindung im rechten Zeigefinger-Mittelhandgelenk gestört.

An den Beinen besteht deutlich Muskelschlaffheit mit Gelenklockerung. Das Empfindungsvermögen ist an Armen und Beinen in gleicher Weise gestört, wie im Gesicht und am Rumpf, besonders deutlich ist die Herabsetzung des Schmerzgefühls der Unterschenkel.

Bei Fuß-Augenschluß schwankt der Patient, Stehen auf einem Bein und Gang mit geschlossenen Augen sind sehr unsicher.

Von funktionellem Befund könnte geringe Nachröte bei Streichen der Brust und Rückenhaut mit dem Hammerstiel, sowie leichtes Lidzittern bei Augenschluß festgestellt werden.

Die Wassermannsche Untersuchung auf Syphilis fiel positiv aus.

Auf Grund des vorstehenden Befundes unterliegt die Diagnose des Leidens nicht den geringsten Schwierigkeiten und es ist wohl zweifellos, daß Patient an einer vorgeschrittenen Tabes dorsalis, nebenher an einem rechtsseitigen Leistenbruch und Schwerhörigkeit leidet.

Der Leistenbruch bestand aber seit der Militärzeit, auch spürte Patient keine Schmerzen in der Leistengegend, dieser ist, wie auch die Schwerhörigkeit, die entweder durch die Tabes oder durch seinen Beruf als Lokomotivführer bedingt sein könnte, aus den Folgen des Unfalls auszuscheiden. Auch der Gedanke, daß etwa die Tabes in einem ursächlichen Zusammenhange mit dem Unfall stehe, erscheint ganz hinfällig, und zwar aus dem Grunde, da vor 20 Jahren Patient einen angeblich weichen Schanker hatte, der aber sicher die syphilitische Infektion darstellt, und da auch die Wassermannsche Reaktion positiv ausgefallen ist. Ebensowenig ist anzunehmen, daß der Unfall die ersten tabischen Symptome hervorgerufen habe. Die Tabes, wie ich schon oben erwähnte, ist eine Krankheit, welche sich nur langsam und allmählich entwickelt. Im vorliegenden Falle sind die ausgesprochenen Symptome einer vorgeschrittenen Tabes, wie Opticus-Atrophie, Fehlen der Reflexe usw., bereits schon 6 Tage nach dem Unfall festgestellt worden, und es

ist unmöglich anzunehmen, daß sie also der Unfall hervorgerufen haben könnte.

Auch einige Angaben des Patienten sprechen dafür, daß das Leiden, wenn auch ohne erhebliche Beschwerden, schon lange vor dem Unfall bestanden habe, einen gewissen Anhaltspunkt bieten die schon seit Jahren bestehenden „rheumatischen Schmerzen" in den Beinen, welche hier als „lanzinierende Schmerzen" zu bezeichnen sind.

Wohl aber muß man die Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhanges in dem Sinne zugeben, daß der Unfall die Tabes deutlich und wesentlich verschlimmerte, indem der bis zum Unfall völlig erwerbsfähige Patient, seitdem zeitweise erwerbsunfähig, nie mehr aber ganz arbeitsfähig geworden ist. Auch sind die objektiven Symptome seit der letzten Untersuchung vorgeschritten, so besteht eine größere Störung des Empfindungsvermögens auf dem Gesicht, eine Ungeordnetheit der Bewegungen im rechten Arm, eine leichte Störung der Lageempfindung im rechten Zeigefinger-Mittelhandgelenk und ferner eine Spannungslockerung der Muskeln in den Beinen. Es ist somit anzunehmen, daß die vor dem Unfall vorhandene Tabes durch denselben wesentlich ungünstig beeinflußt worden ist.

In diesem Sinne lautete auch das abgegebene Gutachten und die Entschädigung von 40 % wurde von der Berufsgenossenschaft weiter gewährt.

Nicht so leicht aber war die Verschlimmerung zu beurteilen bei einem zweiten Unfall der sich bei demselben Patienten nach drei Jahren abspielte.

Am 1. III. 1912 war Patient mit dem Transport von Reihenbahnen, d. h. ca. 10—15 Pfund schweren Eisenstücken, beschäftigt. Beim Hinaufwerfen solcher auf einen ca. 2 m hohen Stapel rutschte er mit dem linken Fuß nach hinten, während er sich mit dem Oberkörper nach vorn beugte. In diesem Augenblicke verspürte er heftige Schmerzen in der rechten Bauchseite, zuckte plötzlich zusammen und war kaum imstande sich bis zum Magazine zu schleppen. Er mußte sofort die Arbeit

einstellen, wurde auf einer Tragbahre nach dem Unfallzimmer und dann nach Hause gebracht, wohin man auch einen Arzt kommen ließ.

Der betreffende Arzt fand den Patienten stöhnend im Bette liegend, er klagte über heftige Schmerzen in der Lebergegend und im Leibe. Er stellte Zerrung der Unterleibsmuskulatur fest und verordnete Umschläge und medikamentöse Behandlung. Eine nähere Begründung der Diagnose fehlt auch in dem später abgegebenen Gutachten. Die weiteren Begutachter betrachteten die Beschwerden des Klägers nicht als Folge des Unfalls, sondern der schon seit Jahren bestehenden Tabes und Patient ist daher mit seinem Anspruch abgewiesen worden.

Er legte jedoch Rekurs ein und wurde wieder zur Beobachtung und Begutachtung dem hiesigen Poliklinischen Institut überwiesen, wo er vom 4. bis 14. Juni 1913 Aufnahme fand.

Die jetzigen Klagen bestehen in Schmerzen im Leibe, besonders in der Lebergegend. Diese sollen hauptsächlichst beim Heben von Lasten auftreten, so daß er keine Luft bekommt, das gleiche sei der Fall beim Treppensteigen, häufig sollen dabei auch Kopfschmerzen eintreten. In seiner Arbeitsleistung sei er dadurch beschränkt, er werde nur noch mit leichterer Arbeit beschäftigt.

Der jetzige Befund kann im allgemeinen mit dem oben angegebenen, als gleichbleibend bezeichnet werden, ich kann somit von einer Wiederholung absehen und nur eine in bezug mit den subjektiven Beschwerden stehende Ergänzung machen.

Bei der Betastung wird oberhalb des Nabels und in der Lebergegend Schmerzhaftigkeit angegeben. Die Bauchdecken lassen indessen nichts Abnormes erkennen, auch in der Tiefe ist keine Geschwulst zu finden, Leber und Milz sind nicht tastbar. Bei Druck auf die schmerzhaften Stellen tritt keine Pulsbeschleunigung ein.

Nach einem Probefrühstück zeigt der ausgeleerte Mageninhalt gut verdaute Speisereste. Die chemische Untersuchung ergibt: freie Salzsäure 4, Gesamtazidität 30, keine Milchsäure,

„Die nach Einnahme eines Baryumbreies vorgenommene Röntgendurchleuchtung läßt einen etwas schräg von links nach rechts gestellten Magen erkennen, die Magenbeweglichkeit ist normal, der Austritt des Inhalts in den Darm unbehindert."

Sind nun die jetzigen Beschwerden in der Magen- und Lebergegend mit der seit vielen Jahren bestehenden Tabes zusammenhängend oder sind sie erst durch den neuen Unfall hervorgerufen?

Läge hier ein beträchtlicher Unfall vor, so würde der Zusammenhang zwischen ihm und den jetzigen Beschwerden nicht bestritten werden können, aber es ist weder von einer Rückenmarkerschütteruug, noch von einer peripheren Verletzung die Rede.

Weiterhin fehlt eine nähere Begründung der Diagnose über die gleich nach dem Unfall festgestellte Zerrung der Unterleibsmuskulatur. Offenbar hat auch der Arzt bei der Untersuchung nichts Abnormes gefunden und nur aus dem Stöhnen des Pat. und seiner Beschreibung des Unfalls auf eine Muskelzerrung geschlossen. So ist auch jetzt in der Gegend, in die Patient die Schmerzen verlegt, nichts Objektives zu finden, was die Klagen erklären könnte. Die bei der chemischen Untersuchung des Mageninhaltes gefundenen geringen Säurereste kommen hierfür nicht in Betracht und hängen auch mit dem Unfall nicht zusammen.

Andrerseits ist aber aus den Aussagen der beim Unfall anwesenden Arbeiter festgestellt worden, daß Patient beim Hinaufwerfen plötzlich zusammenbrach und auf einer Tragbahre nach Hause transportiert werden mußte. Auch die Beschwerden im Magen und Darm, wie der Patient sie äußert, stellten sich erst nach dem Unfaall ein, während sie vor dem Unfall fehlten und Patient war imstande mittelschwere Arbeiten zu verrichten.

Man könnte zwar Bedenken gegen die Beschwerden tragen, denn es handelt sich um eine Rente Beanspruchenden, wohl aber macht Patient einen durchaus glaubwürdigen Eindruck, auch werden die Beschwerden von ihm nicht übertrieben, sondern

wie die Schmerzanfälle der Magen-Darmkrisen geschildert. Wenn auch die gastrischen Krisen eine häufige Begleiterscheinung der Tabes dorsalis sind, so meint doch Strümpell, daß sie schon sehr frühzeitig im Verlaufe der Tabes auftreten. In diesem Falle fehlten, trotz der vorgeschrittenen Tabes die Krisen und sie haben sich erst nach dem Unfall eingestellt; es bleibt somit anzunehmen, daß die jetzigen Beschwerden in einem wahrscheinlichen Zusammenhang mit dem Unfall stehen und daß der letzte eine gewisse Verschlimmerung der bereits vorhandenen tabischen Symptome verursacht habe.

Aehnlich wie bei der Tabes liegen die Dinge auch bei der Dementia paralytica. Dieses Leiden muß nach den neuesten Erfahrungen als lediglich auf Syphilis beruhend angesehen werden. Der endgültige Beweis der syphilitischen Natur dieser Krankheit ist durch die Untersuchungen von Noguchie erbracht worden, der die Syphilisspirochäten im paralytischen Gehirn nachgewiesen hat. Weiterhin wissen wir aus Erfahrung, daß auch gewisse Anstöße, z. B. körperliche und besonders geistige Ueberanstrengungen, wie auch Verletzungen des Schädels bei der Auslösung der Dementia paralytica eine wichtige Rolle spielen können. Einen solchen Fall traumatischer Paralyse konnten wir hier in der Poliklinik beobachten.

Es handelte sich um einen 42jährigen Mann, der mit 36 Jahren eine schwere Kopfverletzung erlitten hatte. Seit dieser Zeit wurde er sehr erregt und arbeitsunfähig. Es stellten sich allmählich Verfolgungsideen und religiöse Wahnvorstellungen ein.

Die jetzige Untersuchung ergab Arteriensklerose mit Herzhypertrophie, leichte Facialisparese rechts. Romberg ist schwach positiv, Pupillen starr und different, die Patellarreflexe fehlen, die Sensibilität an den unteren Extremitäten stark herabgesetzt, Wassermann positiv.

In diesem Falle wurde die Paralyse allerdings etwa zwei Jahre nach dem Trauma manifest, aber der vorher gesunde Mann wurde seit dem Unfall nervös und arbeitsunfähig. Man

muß daher annehmen, daß das Trauma eben die Entwicklung der Dementia paralytica angeregt hat.

Ob der Patient auch ohne Trauma Paralytiker wäre, ist natürlich nicht zu sagen. Die etwa bei der Dementia paralytica durch Erfahrungen erhärtete Tatsache, daß körperliche oder psychische Traumen bei ihrem Zustandekommen mitspielen können, kann ihrerseits als mitbeweisend herangezogen werden dafür, daß auch bei der auf gleicher Aetiologie — Syphilis — beruhende Tabes dorsalis Traumen eine Manifestwerden der bereits vorhandenen Krankheit hervorrufen können.

Wenden wir uns zum Schlusse nun noch einmal der Frage zu, inwiefern eine Tabes durch ein Trauma beeinflußt werden kann, so müssen wir folgendes sagen: Früher wurde die traumatische Tabes gewissermaßen anerkannt. Später, als man fand, daß Tabes stets auf Lues beruhe, mußte diese Anschauung in den Hintergrund treten. Immerhin sieht man doch Fälle, wo die Tabes im Anschluß an einen Unfall manifest wurde. Man kann aber fast immer nachweisen, daß Zeichen von Tabes schon vor dem Unfall vorhanden waren. So wurde in unserem Falle schon 6 Tage nach dem Unfall Pupillendifferenz und -trägheit, Fehlen der Kniereflexe und Schwanken beim Augenschluß festgestellt. Zu der Entwicklung dieser Krankheitszeichen gehören aber zum allermindesten Monate.

Das Trauma kann aber die Tabes wesentlich verschlimmern, indem es die Beschwerden, die bisher latent waren, in die Erscheinung bringt und den erwerbsfähigen Tabiker mit einem Schlage zu einem erwerbsunfähigen Siechen macht.

Zum Schlusse meiner Arbeit erlaube ich mir meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Goldscheider für die Anregung zu dieser Arbeit und Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Stabsarzt Dr. Brückner für die mir bei der Arbeit zuteil gewordene Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Edinger: Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Deutsche medizinische Wochenschrift 1904, Heft 45.
2. Erb, W.: Tabes dorsalis. Gesammelte Abhandlungen von 1863—1910. Leipzig 1910. — „Tabes." Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 47 und 48.
3. Feilchenfeld: Ueber die Verschlimmerungen der Tabes und progressiven Paralyse nach Unfall. Berliner klinische Wochenschrift 1908, Nr. 5.
4. Hitzig, E.: Ueber traumatische Tabes. Abdruck aus der Festschrift der Fakultäten zur 200jährigen Jubelfeier der Universität Halle. Berlin 1893. A. Hirschwald.
5. Klemperer: Traumatische Tabes. Diss. Berlin 1889. — Zeitschrift für klin. Med. 1890 Bd. 27, Heft 1 u. 2.
6. Köster, G.: Zur Physiologie der Spinalganglien und der trophischen Nerven, sowie zur Pathogenese der Tabes dorsalis. Leipzig 1904.
7. Laehr M: Nervenkrankheiten nach Rückenverletzungen unter besonderer Berücksichtigung der organischen Rückenmarksaffektionen. Charité-Annalen, XX. Jahrg., Berlin 1897.
8. v. Leyden: Zur Aetiologie der Tabes (Vortrag in der Sitzung der Gesellschaft der Charité-Aerzte 1903). Berliner klinische Wochenschrift 1903, Heft 20.
9. v. Leyden und Goldscheider: Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie Bd. 10.
10. Lichte: Traumatische Tabes. Dissertation Berlin 1903.
11. Mendel, E.: Ueber Trauma als Ursache von Tabes und multiple Sklerose. Aerztliche Sachverst.-Ztg. 1897, Heft 3.

12. Mendel, K.: Der Unfall in der Aetiologie der Nervenkrankheiten. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie Bd. 22.
13. Möbius: Zur Lehre von Tabes. Leipzig 1895.
14. Nonné: Syphilis und Nervensystem, 3. Aufl., 1909. — Zur Kasuistik der Tabes dorsalis und der Syringomyelie traumatischen Ursprungs. Aerztliche Sachverst.-Ztg. 1909, Heft 21.
15. Oppenheim, H.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten Bd. I. S. Körger, Berlin 1908. — Gutachten, Med. Klinik 1911, Heft 16.
16. Plaut: Die Wassermannsche Serodiagnostie der Syphilis in ihrer Anwendung auf die Psychiatrie.
17. Redlich: Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankungen. Jena 1897.
18. Riedinger: Einfluß des Traumas auf Rückenmarkkrankheiten. Protokolle des IV. Internationalen Kongresses für Versicherungs-Medizin.
19. Sachs und Freund: Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. Fischer, Med. Buchhandlung 1899.
20. Schittenhelm: Zur Aetiologie der Tabes. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 24.
21. Schultze, E.: Tabes und Trauma. Berliner klinische Wochenschrift 1912, Heft 45.
22. Schultze, Fr.: Chronische organische Herz- und Rückenmarksaffektionen nach Trauma. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde Bd. 38.
23. Strümpell: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie Bd. II. Leipzig 1912.
24. Thiem: Handbuch der Unfallerkrankungen.
25. Wallbaum, G.: Zur Frage der Tabes traumatica. Aerztliche Sachverständigenzeitung 1909, Heft 9.
26. Windscheid: Tabes traumatica. Münchner medizin. Wochenschrift 1903, Heft 26.
27. Wolf: Monatsschrift für Unfallheilkunde 1908, Heft 9.

Lebenslauf.

Der Verfasser dieser Arbeit Chaim Wilenkin, mosaischer Konfession, ist am 23. Juni 1888 als Sohn des erblichen Ehrenbürgers und Kaufmanns Wolf Wilenkin zn Mstislaw geboren.

Nachdem er im Jahre 1908 bei der Moskauer Prüfungskommission das Abiturientenexamen bestanden hatte, begab er sich Michaelis 1909 nach Heidelberg, um sich der medizinischen Wissenschaft zu widmen.

Michaelis 1910 ließ er sich an der Königl. Universität zu Berlin immatrikulieren, um seine Studien fortzusetzen.

In dieser Zeit hörte ich die Vorlesungen folgender Dozenten:

Heidelberg: Brauns, Curtius, Fürbringer, Göppert, Klebs, Lenard.

Berlin: Bergmann, Bier, Bonnhoeffer, Bumm, Czerny, Flügge, Goldscheider, Helbron, Hertwig, Kilian, Krückmann, Lesser, Lewin, Meyer, Munk, Orth, Passow, Pick, Rubner, Sigwart, Schmieder, Strassmann, Steidel, Waldeyer, Wolf.